

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1919-1920. — N° 156

Des
Endocardites Infectieuses
subaiguës

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 15 avril 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre LOUIS

né à Belfort, le 4 août 1893

MACON

PROTAT FRÈRES, IMPRIMEURS

—
1920



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1919-1920. — N° 156

Des
Endocardites Infectieuses
subaiguës

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 15 avril 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre LOUIS

né à Belfort, le 4 août 1893



MACON

PROTAT FRÈRES, IMPRIMEURS

—
1920

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. LEPINE ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, PIERRET, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, MORAT, TESTUT, POLLOSSON (M.)

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. TEISSIER
		ROQUE
		BARD
		TIXIER
Cliniques chirurgicales	}	BERARD
		FABRE
Clinique obstétricale et Accouchements		ROLLET
Clinique ophtalmologique		NICOLAS
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		LEPINE (J.)
Clinique des maladies nerveuses et mentales		WEILL
Clinique des maladies des enfants		POLLOSSON (A.)
Clinique des maladies des femmes		CLUZET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie		HUGOUNENQ
Chimie biologique		MOREL
Chimie organique et Toxicologie		MOREAU
Matière médicale et Botanique		GUIART
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		X...
Anatomie		POLICARD
Anatomie générale et Histologie		DOYON
Physiologie		COLLET
Pathologie interne		MOURIQUAND
Pathologie et Thérapeutiques générales		PAVIOT
Anatomie pathologique		X...
Médecine opératoire		ARLOING (F.)
Médecine expérimentale et comparée		ETIENNE MARTIN
Médecine légale		COURMONT (P.)
Hygiène		PIC
Thérapeutique		FLORENCE
Pharmacologie		

PROFESSEURS ADJOINTS

Maladies des oreilles, du nez et du larynx	MM. LANNOIS
Pathologie externe	VALLAS
Maladies des voies urinaires	ROCHET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	agrégé
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVÉ-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Embryologie	LATARGET,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD,	—
Clinique infantile	X...,	—
Déontologie et médecine professionnelle	X...,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	BRETIN	SAVY	BONNAMOUR, chargé
COMMANDEUR	LERICHE	FROMENT	des fonctions.
NEVEU-LEMAIRE	THEVENOT (Léon)	THEVENOT (Lucien)	SARVONAT id.
LAROYENNE	TAVERNIER	PIERY	FAVRE id.
VORON	CADE	COTTE	GRAVIER id.
NOGIER	GUILLEMARD	DUROUX	ROUBIER id.
LATARGET	GARIN		

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROQUE, Président ; COLLET, Assesseur ;
MM. FROMENT et PIÉRY, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

je dédie ces quelques pages
en témoignage de grande reconnaissance et de profonde vénération filiale.

A MON FRÈRE ET A MA SŒUR

Hommage de mon affection.

A MON ONCLE

MONSIEUR LE DOCTEUR H. VUILLAUME

Médecin principal de 1^{re} classe
Officier de la Légion d'Honneur.

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE

Officier de la Légion d'Honneur,
Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Lyon,
Médecin des hôpitaux,

qui a bien voulu nous faire le
grand honneur de présider cette
thèse, hommages respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR V. CORDIER

Chevalier de la Légion d'Honneur,
Médecin des hôpitaux,

qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse et guidé dans sa ré-
daction. Les nombreux conseils
qu'il nous a donnés, l'accueil
toujours si bienveillant qu'il
nous a réservé, nous font un
agréable devoir de lui offrir ici
l'hommage de notre très sin-
cère reconnaissance.

A MES MAÎTRES DES FACULTÉS DE MÉDECINE
DE NANCY ET DE LYON

CHAPITRE PREMIER

I. — DÉFINITION DU SUJET.

L'endocardite infectieuse, par son histoire vieille bientôt d'un siècle, s'est acquis une large place en pathologie cardiaque. Depuis Bouillaud qui, le premier, reconnut son existence clinique, Rokitanski, Virchow, Hardy et Hayem, puis Winge en 1870 en ont fait une affection des mieux connues. Elle débute le plus souvent sans bruit, et la perte des forces, la dyspnée d'effort, la pâleur de la face, une fièvre intermittente, irrégulière précédent de dix à quinze jours la période d'état. Ses symptômes relèvent alors de l'infection générale, des lésions cardiaques et des embolies lancées dans la circulation. L'infection se traduit surtout par la fièvre, irrégulière et à grandes oscillations, par l'altération de l'état général, la pâleur spéciale de la face et, signe capital, par l'hypertrophie de la rate. Du côté du cœur, les phénomènes fonctionnels sont ordinairement peu accusés; les signes physiques le sont davantage : ce sont des bruits de souffles, remarquables par leur brusque apparition et leur mutabilité. Les embolies, elles, surviennent surtout en pleine période d'état, se signalent par des infarctus suppurés des viscères, des anévrysmes emboliques des grosses artères.

Suivant l'évolution générale de l'affection et la prédominance des différents symptômes, les auteurs lui ont distingué des formes aiguës simulant parfois la fièvre

typhoïde, ou au contraire prenant le masque d'une pyohémie, parfois même d'une méningite. Mais à côté de ces endocardites infectieuses aiguës, on connaît depuis longtemps déjà des endocardites infectieuses subaiguës : leur début insidieux, leur évolution toujours prolongée, leur symptomatologie avec son mélange si particulier d'infection et de cardioplégie, ont fait d'elle une entité morbide nettement caractérisée.

Mais ce serait méconnaître le rôle de ces endocardites infectieuses subaiguës en pathologie cardiaque que de les vouloir limiter à ces seules formes cliniques. Il en est d'autres où l'infection est plus torpide encore et qui viennent compliquer fréquemment les endocardites chroniques. A côté des endocardites chroniques cicatricielles, sclérose de guérison de la lésion dans lesquelles tout processus inflammatoire est éteint, une large place est à faire aux endocardites chroniques progressives, faiblement, mais nettement inflammatoires qui continuent à évoluer et dont l'évolution peut être entrecoupée de nombreuses poussées aiguës ou subaiguës.

Dès 1892, Bard se fondait sur leur existence pour combattre les notions de la genèse mécanique ou dégénérative de l'asystolie que, seule jusqu'à lui, Beau, Peter et Huchard avaient tour à tour soutenue. Il faut admettre à côté d'elle, disait-il, une asystolie inflammatoire par le fait de laquelle l'insuffisance cardiaque qui engendre à son tour les troubles asystoliques apparaît bien avant que le surmenage mécanique ait fait son œuvre.

Ce rôle de l'infection fut aussi entrevu par deux

auteurs lyonnais, MM. Froment et Gonnet, dans la pathogénie des accidents gravido-cardiaques. Pour eux, ils correspondent presque toujours à des endocardites en évolution dont les lésions ne sont pas éteintes, qu'il s'agisse d'endocardites subaiguës, très lentes, ou plus souvent encore de poussées d'endocardites aiguës surajoutées à des lésions anciennes et développées à l'occasion de la grossesse et de l'état puerpéral.

En somme les endocardites infectieuses subaiguës nous offrent à considérer :

1° Les endocardites infectieuses chroniques, évoluant à la façon d'une infection subaiguë, avec leur symptomatologie propre, comme une affection nettement caractérisée;

2° Les endocardites infectieuses chroniques compliquant une lésion mitrale ou aortique, où l'infection se mélange à l'asystolie qu'elle déclenche ou aggrave;

3° Enfin de façon plus générale, l'infection cardiaque du cardiaque, dans laquelle une asystolie banale traduit seule au dehors la lente invasion des cavités du cœur par les microbes.

Ce sont là trois formes différentes dans leur évolution, leurs complications, mais conjointes cependant par leur cause première, à savoir l'infection latente de l'endocarde. C'est elle en général et plus particulièrement l'endocardite infectieuse subaiguë isolée qui fait l'objet de ce travail. Après quelques mots d'historique et une observation inédite, nous étudierons cette affection dans son étiologie, ses symptômes, son évolution, ses formes cliniques, son anatomie pathologique, son diagnostic, sa pathogénie et sa thérapeutique.

Historique. — En France, l'endocardite infectieuse subaiguë a été signalée pour la première fois par Jaccoud qui enseignait déjà que l'évolution de l'endocardite infectieuse pouvait se prolonger pendant plusieurs mois. Puis ce sont les observations de MM. Letulle (1880), Josserand et Roux (1892), la thèse de Pineau (1893). En 1901 l'endocardite infectieuse subaiguë fut l'objet d'une communication de M. Claude à la Société médicale des hôpitaux de Paris et M. Gouget en 1903 fit paraître sur le même sujet un travail indiquant les principaux signes cliniques de la maladie, ses lésions anatomiques et les constatations bactériologiques faites jusqu'alors. Depuis, quelques auteurs ont publié de nouvelles observations ou de courtes études sur la question : MM. Leclerc, Lesieur et Mouriquand (1906), Achard et Foix (1914), Vaquez (1917). Enfin M. Debré, la même année, publia sur le même sujet deux longs articles dans la Presse médicale.

En Angleterre ce fut surtout M. Osler d'Oxford qui, de 1895 à 1908, étudia particulièrement la question, revenant plusieurs fois sur le sujet; il insista surtout sur les lésions de la peau dans cette affection dont il rapporte dix-huit cas dans le bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris de 1908. Une contribution intéressante fut faite à son étude par Billings (1903), Janeway (1907), Falconer et Liebman.

Dans le pays de langue allemande, Litten en 1881 et Leyden en 82 la soupçonnèrent; mais en 1901 Lenhartz affirma l'existence de « l'endocardite septique chronique » qu'il croyait alors découvrir et en rapportait quinze cas : Schottmüller compléta ensuite ces

recherches et, depuis 1910, de nombreux auteurs, Joehmann et Löhlein particulièrement, étudièrent la question.

CHAPITRE II

OBSERVATION INÉDITE

RECUEILLIE DANS LE SERVICE DE M. LE PROFESSEUR ROQUE

R... Ernest, 31 ans, soldat au 103^e Régiment d'Infanterie, hospitalisé d'urgence le 2 avril 1919 pour « subasystolie, tachycardie avec battements cardiaques et dyspnée ».

Antécédents héréditaires. — Père mort de fluxion de poitrine, mère en bonne santé, deux frères morts, l'un de fluxion de poitrine, l'autre de fièvre typhoïde.

Antécédents personnels. — Pleurésie à onze ans traitée par des vésicatoires. Faiblesse de constitution et mauvaise dentition qui ont fait classer le malade dans le service auxiliaire. Il fait deux ans de service militaire et contracte une bronchite qui dure 15 jours et ne semble pas avoir été grave. Pas d'hémoptysie.

Marié, sa femme va bien ; il a un enfant en bonne santé.

Parti au front, il y passe 38 mois sans maladie ; pas de toux l'hiver, pas d'hémoptysie. Blessé en juillet 1918 par l'éclatement rapproché d'un obus de gros calibre ; blessures multiples :

Plaie superficielle de la région occipitale ; plaie du poumon droit avec crachements de sang qui ont duré 5 ou 6 jours ; l'éclat serait resté inclus ; amputation de la phalangine du pouce droit ; plaie en sétou de l'avant-bras gauche ; plaie en sétou de la cuisse gauche ; plaie de la région calcanéenne avec ablation d'une partie du calcanéum ; en outre commotion marquée et évanouissement qui aurait duré 10 minutes.

Suites immédiates assez bonnes. Le malade se fait opérer d'une hernie inguinale droite.

A son premier lever en septembre 1918, le malade s'aperçoit qu'il est essoufflé. En octobre, sciatique droite et douleurs rhumatoïdes sans crise de rhumatisme franc, névralgies intercostales gauches. Le malade prétend qu'à ce moment on aurait parlé de péricardite. Il continue à être essoufflé mais n'a pas d'œdème des membres inférieurs.

Après plusieurs séjours dans les hôpitaux, il rentre fin décembre à l'hôpital mixte de Vienne, où l'on note : « Pointe dans le V^e espace, des extrasystoles, un souffle systolique à la pointe, un souffle diastolique à la base, rien au poumon. » Vers le milieu de janvier, poussée de température et foyer de râles sous-crépitaux à la base gauche ; en outre sibilances et ronchus, diminution des urines. Sous l'influence de la digitale, l'état s'améliore et les signes pulmonaires disparaissent ; mais le 16 février 1919 nouvelle poussée avec râles sous-crépitaux aux deux bases en arrière ; amélioration au début de mars. Depuis, état stationnaire, pas de toux. Le malade est envoyé à la consultation pour contre-visite en vue d'un séjour à Bagnoles et est hospitalisé d'urgence. Il dit que la fatigue du trajet a suffi pour faire réapparaître les signes cardiaques.

Examen du malade. Cœur. — A l'inspection, battements carotidiens visibles, face plutôt pâle, à teint infecté.

A la palpation, pointe du cœur dans le V^e espace légèrement en dehors de la ligne mamelonnaire. Pas de choc en dôme, mais extrasystoles fréquentes se traduisant par des chocs brusques. Pas de frémissements, claquement sigmoïdien perceptible au niveau des II^e et III^e espaces intercostaux gauches.

A l'auscultation, pas de souffle systolique de la pointe. Souffle diastolique extrêmement intense s'entendant sur toute la surface précordiale. Son maximum est au niveau des III^e et IV^e espaces intercostaux gauches sur le bord du sternum ; mais sa propagation se fait jusqu'à la pointe ; il dépasse largement le

bord droit du sternum et on l'entend jusqu'à la portion extrême de la clavicule droite. Ce souffle recouvre complètement le deuxième bruit à la pointe, mais au niveau de la base on perçoit nettement le deuxième bruit fortement claqué. Il semble en outre que l'on trouve un rythme à trois temps au niveau de la pointe, rythme perceptible davantage à la palpation qu'à l'auscultation et d'ailleurs inconstant.

Les artères présentent des pulsations apparentes à l'inspection, le pouls a les caractères du pouls de Corrigan et l'auscultation de la fémorale à l'arcade crurale montre un Durozier net.

Tension artérielle. — Très grande variabilité dans la force des pulsations; certaines d'entre elles sont encore perceptibles à 270 mm.; puis rapide diminution de la tension.

Poumon. — Sibilances et ronchus discrets; quelques râles de déplissement à la base droite.

Le foie n'est pas gros; pas de reflux hépato-jugulaire, pas d'ascite.

Pas d'œdème des membres inférieurs.

Oligurie, pas d'albumine le jour de l'entrée.

Le 6 avril 1919. — Depuis son entrée dans le service le malade a présenté de la fièvre avec oscillations moyennes de 38 à 39°. Il a commencé à vomir le lendemain de son entrée dans le service et son estomac ne peut rien garder. En même temps, il signale une violente douleur au niveau du foie.

A l'examen le foie est dur, excessivement douloureux au point d'empêcher la recherche du reflux hépato-jugulaire.

Pas d'ascite, pas d'œdème des membres inférieurs. La rate est nettement hypertrophiée.

Au cœur, on note d'un jour à l'autre de considérables variations des signes d'auscultation. Seul le souffle diastolique persiste constamment; mais on le trouve fréquemment associé à un souffle systolique de la base. Le rythme à trois temps perçu dans la région de la pointe est inconstant. Aujourd'hui les extrasystoles sont un peu moins fréquentes.

Température à 39° hier soir, à 38°2 ce matin.

Urines rares et albumineuses. Rien au poumon. Hémoculture le 5 avril.

Thérapeutique: digitale pendant trois jours, strophantus, or colloïdal, théobromine, diète lactée.

Le 7 avril 1919. — Hémoculture négative. Température 38°2.

Le 10 avril 1919. — Deuxième hémoculture négative. Température 38°8.

L'examen du cœur ne montre aucune modification. Le malade est toujours très arythmique. A noter cependant la présence de quelques légers râles de congestion aux deux bases.

Le 17 avril 1919. — Troisième hémoculture en milieu T négative.

Ce matin, l'état semble aggravé, tout au moins au point de vue fonctionnel. Teint pâle, jaunâtre d'infecté, avec une légère teinte subictérique des conjonctives. La dyspnée est vive, à forme de pseudo-asthme, et nécessite l'oxygène. Fréquentes envies de vomir. A noter surtout l'apparition de suffusions hémorragiques (pétéchies au niveau de l'une des prises de sang et de deux ventouses sèches placées hier). Ces phénomènes sont apparus pendant la nuit.

Congestion des deux bases, œdème des malléoles.

Léger degré d'ascite. Bourrelet hémorroïdaire ne donnant aucun suintement sanguin.

Tension 14,5. 6. Température 38° hier soir, 36° ce matin.

Le 17 avril 1919, 19 h. — Vers 11 1/2 apparaissent des crachats hémoptoïques avec point de côté à la base droite. Vers 14 h. le malade ressent une violente douleur abdominale et commence à présenter hématémèses et mœlenas. Ces hémorragies ont persisté toute l'après-midi: le malade a rejeté la valeur de deux crachoirs d'un liquide fortement sanglant, presque noir. Mœlena assez abondant: expulsion de quelques caillots, puis de sang rouge (un verre environ) et de matières fécales

teintées en noir. Il semble y avoir eu à la fois hémorragie intestinale et hémorroïdaire. L'abdomen est dur et contracté, légèrement augmenté de volume dans sa partie médiane. Toute l'après-midi le malade a rejeté du sang et des crachats hémoptoïques au milieu d'efforts mixtes de toux et de vomissements. Température 38°.

Le 18 avril 1919. — Persistance des hémorragies intestinales gastriques et des hémoptysies. On ne trouve pas de localisation nette de l'infarctus. Seule la localisation de la douleur à l'hémithorax droit et la prédominance des râles fins de ce côté permet de penser à un infarctus droit.

Tension 15,5. 6. Température 38°.

Le 19 avril 1919. — Persistance des hémorragies. Le malade perd ses matières. Le pouls devient mou et dépressible. Température 39°8.

Mort à 18 h. 40 sans phénomènes spéciaux.

Autopsie 21 avril 1919, 10 h. — A l'ouverture de l'abdomen on constate la présence d'une ascite dont le volume peut être évalué à un litre environ, de teinte jaune foncé, mais non hématique.

L'ouverture du thorax ne montre aucun épanchement pleural. Il existe quelques adhérences assez serrées sur toute la hauteur du poumon droit.

Cœur. — A l'ouverture du péricarde aucun épanchement, aucune adhérence ; aspect absolument normal de toutes les surfaces du péricarde viscéral et pariétal.

A l'épreuve de l'eau, insuffisance aortique très marquée. Pas d'insuffisance, ni de rétrécissements appréciables des autres orifices.

Il existe sur toute la surface auriculaire et sur le bord libre des sigmoïdes aortiques des végétations affectant par endroit l'aspect d'un semis granuleux, par ailleurs un aspect en chou-fleur et constituées dans ce dernier cas par une substance friable, calcaire par place et criant sous le couteau.

Sur la grande valve de la mitrale (face auriculaire), il existe un semis analogue de végétations paraissant plus récentes et non calcifiées. Le bord libre et la face ventriculaire sont indemnes ainsi que les valvules du cœur droit.

Toutes les cavités sont plus ou moins garnies de caillots, les uns cruoriques, les autres notamment dans l'oreillette gauche fibrineux et consistants.

Poids du cœur : 600 grammes.

Rien à signaler sur l'aorte proprement dite.

Poumons. — Poumon gauche : congestion de la base ; mais le poumon crépite et flotte sur toute son étendue.

Poumon droit : le lobe inférieur présente un gros infarctus qui occupe les deux tiers du lobe. Tout autour engouement.

Les deux sommets sont normaux avec un emphysème modéré.

Reins. — Le rein droit est congestionné et présente plusieurs petits infarctus sous-capsulaires.

Le rein gauche est normal.

Rate. — Elle présente un infarctus de la valeur d'une noisette.

Foie. — Volumineux, pesant 1.800 grammes avec l'aspect classique du foie muscade.

Tube digestif. — L'estomac est normal.

Intestin. — A l'ouverture du cadavre on voit déjà quelques suffusions hémorragiques dans la partie inférieure de l'intestin grêle. Pas d'épanchement hémorragique intrapéritonéal. Pas de lésion du mésentère.

Après ouverture de l'intestin grêle on voit dans la partie inférieure seule et empiétant un peu sur le cœcum et la partie ascendante du colon des taches ecchymotiques. Ces taches sont discontinues, laissant entre elles de vastes intervalles de muqueuse saine, allongées à grand arc parallèle à celui de l'intestin. Elles présentent à leur partie centrale une zone grislâtre qui paraît légèrement ulcérée.

Le contenu intestinal est fortement teinté de sang. \

Dans cette observation les signes d'endocardite infectieuse étaient nets dès l'entrée à l'hôpital et le diagnostic d'endocardite maligne fut porté d'emblée. Toutefois l'attention fut attirée par l'interrogatoire ultérieur du malade qui racontait qu'en septembre 1918, on lui avait parlé de péricardite. En effet ce fut le diagnostic porté à ce moment par M. le Dr Bériel, médecin des hôpitaux et chef du centre. Ce signe précoce analogue au signe de Josserand était évidemment le signe primitif de l'endocardite évoluant.

Le cycle s'est donc accompli en huit mois.

Tout dans la suite s'est comporté comme il est de règle dans la plupart des cas : les complications classiques se sont fait jour ; il n'y eut cependant pas d'ectasie artérielle.

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE

L'endocardite infectieuse subaiguë atteint surtout l'adolescent et l'adulte jeune (notre malade avait 31 ans), mais peut se voir aussi à un âge plus avancé : un des malades de M. Debré avait 47 ans ; deux des malades d'Osler avaient 52 et 53 ans. Les antécédents héréditaires des malades sont fort peu chargés ; on y remarque seulement la fréquence relative de la tuberculose ; les antécédents personnels ne le sont souvent pas davantage : presque tous les sujets cependant ont souffert dans leur jeune âge de rhumatisme articulaire aigu qui a laissé comme marque de son passage sur

l'endocarde une ou des lésions valvulaires chroniques, mitrales le plus souvent; et cette parenté de l'endocardite infectieuse subaiguë avec la maladie de Bouillaud n'est pas une des particularités les moins intéressantes de cette maladie.

Dans la forme pure, son étiologie se réduit à bien peu de chose : le sujet fait remonter sa maladie à une légère infection soit au niveau des cavités naturelles, pharynx, larynx, voies génitales, soit au niveau des téguments; un furoncle, un anthrax seront alors les seules portes d'entrée du microbe.

Chez un cardiaque, l'ennemi est souvent déjà dans la place; nous n'assistons alors qu'au réveil d'une endocardite qu'on croyait éteinte et cela à la faveur d'un surmenage, d'une fatigue, d'une grossesse, parfois aussi d'une maladie infectieuse; toutes choses qui en diminuant la résistance de l'organisme, en obligeant le cœur déjà épuisé à un surcroît de travail, créent ainsi chez lui un terrain propice à l'infection.

CHAPITRE IV

ÉTUDE SYMPTOMATOLOGIQUE

Le début de la maladie est insidieux et torpide; les forces du sujet déclinent peu à peu, une fatigue croissante l'oblige à diminuer ses efforts, il maigrit, perd l'appétit; il éprouve un sentiment de fièvre avec de légers frissons qui reviennent d'une façon irrégulière. Son teint s'altère, il pâlit, l'anémie en effet apparaît d'une façon précoce et s'accroît très vite. Ces troubles

étant consécutifs à une angine ou à une bronchite, le diagnostic de grippe proposé par le malade et son entourage est facilement accepté par le médecin. Cet état persiste de longues semaines et rien n'évoque jusque là une endocardite en évolution. Cependant des signes cliniques nets vont bientôt permettre un diagnostic exact.

L'infection en effet s'affirme de plus en plus. Si le ventre se maintient normal, souple et indolore, la langue reste sale; le visage et les téguments deviennent jaune terreux. L'aspect général est celui d'un infecté avec malaises et frissons répétés.

Le pouls est accéléré, 120 à 140, rapide, mais toujours régulier, sauf quand des lésions de myocardite ancienne viennent en troubler le rythme.

La température ne nous présente de caractéristique que son irrégularité; évoluant autour de 38°, elle peut prendre tous les types: tantôt constante, tantôt récurrente, tantôt survenant par accès. Cette irrégularité de la courbe, ces oscillations à peu près constantes autour de 38° sont deux bons signes de l'affection. Cependant on a signalé des cas d'apyrexie à peu près complète, tel celui rapporté par M. Gallavardin « d'un malade qui ne présenta jamais de fièvre, voulut à toute force sortir de l'hôpital la veille de sa mort, rentra de suite à cause de la dyspnée et mourut dans la nuit ».

Mais si le pouls et la température ne présentent en somme rien de bien particulier à l'affection qui nous occupe, leur discordance est un fait de la plus grande importance. Tandis que la température dépasse à peine la normale, le pouls bat à 130, 140, parfois davantage:

dans une observation de M. Leclerc, le pouls était à 140 alors que la température était à 37°; dans une deuxième, cet auteur relevait une température de 38°5 évoluant concurremment avec un pouls à 140 voire même 148. Et cette notion de la discordance du pouls et de la température, se faisant précisément en sens inverse de celle signalée dans la fièvre typhoïde, est particulièrement précieuse pour le diagnostic d'une affection aussi souvent méconnue que l'endocardite infectieuse subaiguë.

A ces signes généraux d'infection s'en ajoutent toujours d'autres plus localisés: une hypertrophie de la rate souvent considérable, un gros foie, et enfin des éruptions cutanées diverses qui manquent bien rarement.

La rate est franchement grosse, dépassant de deux à trois centimètres le rebord costal inférieur et projetant sur la paroi thoracique une matité de cinq à dix centimètres. Dans certaines observations la rate augmente de volume du début à la fin de la maladie; cette augmentation progressive relève de phénomènes infectieux; dans d'autres elle est brusque, s'accompagne de douleurs vives: nous assistons alors à un infarctus embolique. L'hypertrophie splénique, admise par la plupart des auteurs est discutée par M. Vaquez; pour lui la tuméfaction n'est pas considérable; elle ne le serait que lorsque la rate a été le siège d'infarctus; quoi qu'il en soit c'est là un des signes les moins inconstants de l'affection.

L'hypertrophie du foie semble beaucoup plus rare et la séméiologie de cette glande ne présente rien de

spécial ; dans quelques cas cependant on a signalé un ictère infectieux.

« Les manifestations cutanées ont une importance primordiale : la plus fréquente est le purpura. Il apparaît tôt ou tard au cours de l'évolution, se présente sous forme de rares et minimes pétéchies, ou bien sous forme d'éruption confluente ou enfin même de purpura hémorragique. Un second signe cutané, pathognomonique de l'affection, est constitué par les nodosités érythémateuses, éphémères et douloureuses décrites par Osler. Les éléments éruptifs apparaissent par poussée en nombre de 4 ou 5 à la fois, les malades sont prévenus de leur apparition par une sensation particulière de douleur, de chatouillement et de chaleur locale. Ces éléments ont un centimètre environ de diamètre, sont surélevés, rouges quelquefois avec une tache blanche au centre. Ils donnent au palper une sensation de nodosité intracutanée ; ils disparaissent au bout de 3 ou 4 jours. Ils peuvent siéger au niveau des membres, plus rarement au niveau du tronc mais leur siège électif est le pulpe des doigts et des orteils. A ce niveau la nodosité érythémateuse, entourée d'une auréole rose assez prononcée, est particulièrement douloureuse. L'apparition subite à l'extrémité des doigts de cette éruption si spéciale fait croire à un panaris, mais la lésion loin de suppurer, se résorbe promptement. Ce faux panaris ou signe des doigts a pour le diagnostic de l'endocardite infectieuse subaiguë, une valeur de premier ordre.

• Les phénomènes articulaires manquent bien rarement. Ils se caractérisent par des douleurs siégeant au

niveau des jointures. Les douleurs sont sourdes et intermittentes, ou au contraire extrêmement vives et résistent à tout traitement. On peut observer enfin au niveau d'une ou plusieurs jointures, rougeur, gonflement, épanchement articulaire » (Debré).

La plupart des auteurs n'accordent que peu d'importance dans leur description d'ensemble à un symptôme cependant très fréquent de l'endocardite infectieuse subaiguë, à l'anémie. C'est qu'elle peut prendre en effet tous les types, depuis l'anémie légère dans laquelle la pâleur des téguments, la décoloration des muqueuses sont mises sur le compte de lésions aortiques jusqu'à l'anémie pernicieuse progressive qui domine parfois la scène jusqu'à faire méconnaître l'infection de l'endocarde.

D'ordinaire l'anémie est assez intense. Le sang obtenu par simple piqûre du bout du doigt est pâle; sa densité est diminuée. Diminué aussi le nombre des globules rouges: 3 à 2 millions par mm². A côté des globules normaux on peut trouver des globules nains de 4 à 5 μ ; la valeur globulaire est abaissée. Le plus souvent ce symptôme une fois constaté n'attire pas davantage l'attention: l'anémie d'ailleurs semble ne pas progresser et reste au second plan du tableau clinique.

Parfois aussi l'anémie revêt le type de l'anémie pernicieuse progressive avec une intensité telle qu'elle arrive alors à masquer l'affection primitive. La face est pâle, le teint terreux, les muqueuses décolorées. Le malade se plaint de palpitations, de lipothymies et même de crises syncopales. L'examen du sang

montre une diminution considérable du nombre des globules rouges; 1.800.000 à 1.500.000. On retrouve sur les lames colorées toutes les formes d'altération des globules rouges; anisocytose, anisochromie, globules de forme irrégulière. Il existe quelques globules nains, la majorité paraît cependant augmentée de volume. La coagulation du sang est d'ordinaire un peu retardée, la résistance globulaire augmentée. Dans une observation publiée par MM. Achard et Foix, l'examen du sang donnait les résultats suivants :

1.860.000 globules rouges, 38.000 globules blancs, et la formule leucocytaire suivante :

90 polynucléaires, 6 mononucléaires, 2 lymphocytes, 2 myélocytes, 0,2 éosinophiles.

En résumé les caractères de la formule hématologique de l'anémie pernicieuse signalée dans l'endocardite infectieuse sont les suivants : anémie intense, hyperleucocytose avec polynucléose, réaction myéloïde comportant des mégaloblastes, anisocytose avec conservation de la valeur globulaire.

Il est remarquable que dans cette affection dont la lésion est au cœur, les signes cardiaques, fonctionnels et physiques soient si souvent réduits à aussi peu de chose. Dans la forme pure de l'endocardite infectieuse subaiguë, ils sont parfois à peu près nuls, mis à part les signes préexistant. Dans les autres formes on peut observer des douleurs précordiales, des palpitations, de la dyspnée ou bien encore une asystolie plus ou moins marquée; mais on ne trouve pas la plupart du temps les deux caractères des souffles des endocardites malignes aiguës; mutabilité, timbre piolant ou musi-

cal. Le malade dont nous publions plus haut l'observation présentait cependant un souffle diastolique extrêmement intense et sujet d'un jour à l'autre à de considérables variations. En réalité, pas plus que l'absence des troubles fonctionnels, la fixité des signes d'auscultation ne permet d'écarter l'hypothèse d'une endocardite en évolution. Il en va de même pour le signe de péricardite. M. Debré dit qu'on ne l'observe jamais et insiste sur ce caractère négatif qui serait de grande valeur pour le diagnostic. Or notre malade l'a présenté au début même de son affection à tel point que le diagnostic de péricardite fut tout d'abord posé.

Le rein n'est pas épargné plus que les autres organes et l'endocardite infectieuse subaiguë se complique presque toujours d'une néphrite subaiguë. On n'observe point de phénomènes urémiques, mais on voit se produire des œdèmes et on trouve de l'albumine et du sang dans les urines. L'albuminurie est parfois massive ; l'hématurie par contre est toujours discrète sauf lorsque le rein est le siège d'une complication embolique avec infarctus.

CHAPITRE V

ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS

La durée de la maladie n'est jamais inférieure à 4 mois, on a vu certains cas dépasser 15 et 18 mois, mais on peut dire qu'en moyenne la durée de cette forme d'endocardite infectieuse est comprise entre 6 et

10 mois. D'ailleurs la bénignité des premiers symptômes, souvent méprisés du malade, né permet pas de fixer une date exacte au début de l'affection et tout porte à croire que sa durée dépasse presque toujours les limites que nous lui fixons.

La marche de la maladie est traînante et irrégulière :   certains moments la fièvre s'élève, le malaise augmente, le malade a des frissons suivis de sueurs ; c'est alors qu'apparaissent les éruptions cutanées, les douleurs articulaires. Dans l'intervalle de ces poussées on observe des phases d'amélioration relative : le malade montre parfois une euphorie remarquable, il demande à quitter son lit, reprend le goût de la lecture, son appétit augmente ; pareille amélioration s'observe malgré la persistance de la fièvre et, fait bien particulier, malgré la présence du microbe dans le sang circulant.

On pourrait croire alors que le malade va se débarasser de cette infection torpide et tenace ; mais un nouvel accident ne tarde pas à survenir qui montre que la maladie n'est nullement guérie. En fait l'endocardite infectieuse subaiguë ne guérit pas. Tous les malades qu'on a cru sauver ont succombé plus tard à une reprise de leur mal, sauf peut-être les cas de guérison par le vaccin et la sérothérapie, signalés par Osler et Hemsted.

La mort est rarement le fait des progrès de la cachexie, de l'insuffisance rénale et de la défaillance cardiaque ; elle est déterminée presque toujours par une des lésions vasculaires de l'endocardite : ainsi les malades succombent à un coma apoplectique qui est

dû soit à un ramollissement cérébral d'origine embolique, soit à une hémorragie cérébrale causée par la rupture d'un anévrysme. Ou bien le sujet peut présenter avant de mourir des signes d'anémie aiguë provoquée par la rupture d'un anévrysme abdominal.

Embolies et anévrysmes sont en effet deux complications artérielles très importantes de l'endocardite infectieuse subaiguë. Les embolies se produisent à toutes les périodes de l'évolution, intéressent les territoires vasculaires les plus différents, ne produisent jamais de suppuration, mais créent des accidents mécaniques considérables. Ce sont des embolies microscopiques qui déterminent certains signes étudiés plus haut : purpura, nodosités érythémateuses, signe des doigts. Arrêtées dans un vaisseau artériel viscéral et déterminant là une endartérite oblitérante, les embolies se traduisent par d'autres manifestations cliniques : l'embolie splénique par l'augmentation brusque et douloureuse de la rate ; l'embolie hépatique par l'augmentation subite du volume du foie, souvent accompagnée de douleurs hépatiques et d'un ictère passager, l'embolie rénale par ses signes habituels d'infarctus ; douleurs lombaires, augmentation du volume d'un rein, apparition brusque d'une hématurie rénale unilatérale considérable ; l'embolie intestinale par des douleurs abdominales avec diarrhée et méléna, enfin l'embolie cérébrale par des symptômes qui varient avec le lieu d'arrêt de l'embolus.

Les embolies arrêtées au niveau des artères des membres ne sont pas rares. Complètement oblitérantes, elles déterminent la gangrène sèche du segment

intéressé; des gangrènes du talon, d'un doigt, de la jambe ont été observées. Plus fréquents encore sont les phénomènes ischémiques dus à des embolies non oblitérantes. Après le grand frisson on voit se produire une douleur atroce au niveau du segment du membre intéressé avec sensation de pesanteur, d'engourdissement et perte de la force musculaire. La zone atteinte pâle, refroidie, insensible, où le pouls régional a disparu, reprend peu à peu un aspect presque normal.

L'anévrysme artériel achève de caractériser d'une façon toute particulière l'endocardite infectieuse subaiguë. Cette artérite ectasiente a les caractères suivants : elle siège aussi bien au niveau des artères des membres que des vaisseaux nourriciers des viscères. La localisation à l'aorte est très rare. Par contre ces anévrysmes se produisent volontiers sur les artères viscérales de l'abdomen et donnent lieu alors aux plus grandes difficultés de diagnostic. Ils se développent également au niveau des artères cérébrales ou cérébelleuses sur les troncs vasculaires principaux. Ils peuvent alors déterminer des signes de tumeur intracranienne ; plus souvent ils sont latents jusqu'à leur rupture qui entraîne une mort rapide par hémorragie cérébrale ou méningée. Ces anévrysmes peuvent également siéger sur les différentes artères des membres; dans ce cas on suit leur évolution qui est très particulière, ils apparaissent d'une façon rapide, se développent en quelque sorte sous les yeux et sous les doigts du médecin, atteignent un certain volume et peuvent ensuite régresser légèrement. Enfin signalons un dernier caractère des anévrysmes de l'endocardite infectieuse subaiguë : leur fréquente multiplicité.

CHAPITRE VI

FORMES CLINIQUES

Suivant que l'infection se complique plus ou moins d'un certain degré d'asystolie, les différentes formes cliniques que peut prendre l'endocardite infectieuse subaiguë varient depuis la forme pure, où l'infection est tout, jusqu'à la forme asystolique où elle n'est plus rien en passant par toutes les formes compliquant une cardiopathie ancienne. Quand l'endocardite infectieuse s'abat sur le cœur droit, son retentissement sur la petite circulation donne lieu à une symptomatologie un peu spéciale que nous décrirons avec la forme pulmonaire. Enfin la grossesse créant au cœur une prédisposition particulière du terrain, nous étudierons en dernier lieu la forme gravidocardiaque de cette affection.

Dans la forme pure, les symptômes locaux de l'endocardite infectieuse subaiguë sont absents; on ne trouve souvent aucun signe physique ou fonctionnel d'une lésion cardiaque. L'infection latente de l'endocarde semble ne réagir ni sur les valvules, ni sur le myocarde sous-jacent, mais tend alors à l'envahissement de l'organisme tout entier. Tout se passe en effet dans le sang et à la périphérie du système vasculaire: l'hypertrophie de la rate, les éruptions diverses, les embolies des membres et des viscères demanderont alors une étude particulièrement attentive pour être rapportées à leur véritable cause. En somme le cœur n'est ici que le point de fixation des microbes, tel

l'utérus dans la fièvre puerpérale, et l'endocardite infectieuse subaiguë apparaît comme une simple étape de l'infection générale de l'organisme.

Il en va tout autrement quand elle complique une cardiopathie mitrale. Ici des embolies, survenant parfois dès le début de l'affection, dominant bien la scène par leur fréquence et leur généralisation ; mais l'oreille ne tarde pas alors à percevoir à l'auscultation la cause de ces infarctus ; une inflammation de la valvule mitrale éteinte depuis longtemps s'est rallumée soudain, apportant souvent aux signes physiques restés fixes jusque là un timbre et une intensité nouvelles : les souffles peuvent devenir piolant, râpeux, grinçant, prendre un timbre musical, présenter des propagations anormales. Parfois les variations des signes d'auscultation sont moins manifestes ; mais la mitrale réagit toujours fortement et il peut arriver que le cœur déjà surmené succombe. L'asystolie s'ajoute ici à l'infection avec son cortège de congestion veineuse et d'œdème. Vient-elle à dominer le tableau clinique ? l'endocardite prend alors la forme asystolique que nous étudierons tout à l'heure.

Quand l'endocardite infectieuse subaiguë complique une ancienne lésion aortique, l'affection est identique, son évolution et ses conséquences toutes semblables. Cependant quand au lieu d'évoluer sur l'orifice aortique d'un ancien rhumatisant, l'endocardite se fixe sur des valvules secondairement touchées par l'artério-sclérose, nous n'assistons plus au réveil d'une infection, mais bien à une greffe microbienne sur un point de l'organisme que des troubles antérieurs avaient rendu particulièrement vulnérable.

Quoi qu'il en soit, dans ces deux formes mitrale et aortique, l'affection peut prendre un masque tout spécial, évoluer assez lentement pour être presque toujours méconnue, mais s'abattre sur un cœur déjà si profondément atteint que le muscle cardiaque ne tarde pas à céder : une sorte de parésie inflammatoire, réflexe ou autre, s'installe et l'asystolie se déclenche, les œdèmes, les congestions veineuses, les troubles hépatiques et rénaux dominent la scène accompagnés de dyspnée et de tous les signes physiques de la lésion cardiaque. Nous assistons alors non pas à une asystolie mécanique, mais à une asystolie que Bard, en 1892, dénommait déjà asystolie inflammatoire. L'infection est ainsi à l'origine de bien des asystolies. Nous n'en voulons pour preuve que le simple examen microscopique : « Il montre que dans les cas où les malades ont succombé à des phénomènes asystoliques, on se trouve presque toujours en présence d'un processus inflammatoire actif, subaigu ou chronique mais toujours présent alors que l'on croit d'ordinaire trop facilement à l'existence de lésions cicatricielles, simple reliquat d'une inflammation éteinte. »

Quand l'infection se localise sur le cœur droit elle donne lieu à une symptomatologie un peu particulière faite ici encore de deux sortes d'accidents : des accidents d'infection, embolie et thrombose, et des accidents de stase, dyspnée et dilatation du cœur. Mais ces accidents sont strictement limités à la petite circulation. Les crachats hémoptoïques, les foyers pulmonaires montrent que des infarctus plus ou moins

étendus ou multiples, sont constitués dans le territoire de l'artère pulmonaire, mais il n'y a pas de congestion veineuse généralisée, pas d'œdème, pas de gros foie. Il en va ainsi jusqu'au jour où le cœur gauche se prenant à son tour, la maladie évolue vers une forme mixte où se combinent la formation aortique ou mitrale et la forme pulmonaire.

Il nous reste enfin à considérer une dernière forme d'endocardite infectieuse subaiguë : la forme gravidocardiaque. Sans doute l'infection n'est-elle pas en cause dans tous les accidents cardiaques pouvant survenir au cours d'une grossesse : l'hypertension du travail et de la délivrance, les troubles nerveux, la toxicité plus grande du sang, les cardiopathies anciennes suffisent parfois à les expliquer. Mais elle est bien souvent leur cause unique comme l'ont bien montré dès 1908, MM. Gonnet et Froment, de Lyon. Les endocardites infectieuses subaiguës de la grossesse, évoluant comme de simples asystolies gravidiques ont généralement des allures insidieuses et leur début passe presque toujours inaperçu. Elles ne sont souvent reconnues en clinique que « lorsque la survenance brusque d'une paralysie ou d'une embolie pulmonaire met le praticien sur ses gardes », car le tableau reste celui d'une asystolie banale, exception faite pour la température qui dépasse toujours légèrement la moyenne.

CHAPITRE VII

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'anatomie pathologique de l'endocardite infectieuse subaiguë nous offre à considérer des lésions anatomiques constantes de l'endocarde et, suivant son évolution et ses complications, des lésions variables du système artériel, de la rate et des reins.

L'endocarde présente au niveau des valvules des végétations polypeuses, irrégulières, exubérantes, volumineuses. Elles sont d'âge différent, calcifiées, fibreuses ou molles ; se prolongent sur l'endocarde des cavités. On ne voit pas d'ulcérations, pas de nécroses, pas de rupture des tendrons, pas d'anévrismes intracardiaques comme dans les endocardites malignes aiguës, où l'endocardite est purement végétante. On peut, en étudiant au microscope la structure des végétations, suivre facilement tous les stades de leur développement depuis leur formation jusqu'à leur transformation scléreuse ou leur dégénérescence hyaline. Au niveau du myocarde il n'y a que fort peu de lésions ; tout au plus le microscope permet-il de constater des altérations limitées à la zone sous-endocardiaque.

Les cavités cardiaques sont parfois obstruées par de volumineux caillots qui peuvent présenter des aspects variés : ce sont le plus souvent de grosses végétations globuleuses, adhérentes au niveau de l'endocarde auriculaire dans les logettes desquelles elles envoient de véritables pieds d'implantation. Quand les caillots

sont de dimension restreinte, ils peuvent se cacher complètement dans les logettes de l'auricule et passer inaperçus. Les auricules ont alors un aspect particulier: ils sont boursoufflés et comme injectés au suif. Les caillots peuvent se pédiculiser et donner lieu à de véritables polypes fibrineux, ou affecter la forme d'un galet roulé, modelé par les tourbillons sanguins.

On ne constate nulle part de foyers suppuratifs comme on en voit dans les endocardites infectieuses aiguës; par contre l'autopsie montre beaucoup plus d'infarctus qu'on n'avait pu le supposer pendant la vie. Ces infarctus d'âges différents et de volumes variés siègent toujours au niveau de la rate, du foie, du rein. Ils ne s'accompagnent que de lésions inflammatoires modérées.

Les lésions artérielles sont très importantes. Ce sont tout d'abord des artérites oblitérantes d'origine embolique. Elles siègent dans tous les territoires vasculaires de l'organisme. Suivant l'âge de la lésion, on trouvera l'artérite embolique à sa phase de réaction inflammatoire ou d'organisation cicatricielle. Les conséquences de ces oblitérations se marquent par des lésions capitales fort variées du reste; ramollissement cérébral, infarctus du myocarde, de la rate, du foie, du rein, gangrène des membres.

Les lésions d'artérite ectasiantes constituent une des particularités essentielles de l'endocardite infectieuse subaiguë: on qualifie ces anévrysmes, d'anévrysmes emboliques parce qu'on les considère comme déterminés par la désorganisation des parois artérielles au contact d'un caillot vecteur des microbes. Nous

ignorons en réalité les détails de leur genèse, nous en connaissons par contre leurs caractères principaux : 1^o leur siège varié : on les rencontre aussi bien au niveau des membres que des gros troncs abdominaux ou des artères nourricières des viscères ; 2^o leur localisation absolument exceptionnelle au niveau de l'aorte et en particulier au niveau de la crosse aortique ; 3^o leur fréquente multiplicité ; il n'est pas rare de rencontrer à l'autopsie un ou deux anévrysmes en plus de ceux que l'on avait pu reconnaître pendant la vie ; 4^o leur évolution aiguë qui se termine, tout au moins en ce qui concerne les anévrysmes viscéraux, par la rupture suivie d'une hémorragie fatale. Lindbour a signalé deux cas avec inflammation aiguë et purulente de la paroi vasculaire, rupture des tuniques moyennes et de la membrane élastique.

La rate est augmentée de volume, elle est parfois énorme, entourée de périsplénite fibreuse. Elle présente des infarctus multiples : les plus anciens ne sont représentés que par une cicatrice fibreuse rétractée, les plus récents figurent une masse blanchâtre, plus ou moins volumineuse de tissu nécrosé. Même loin des infarctus, le tissu splénique est lésé comme le montre l'examen microscopique : il y a dégénérescence des éléments vasculaires avec sclérose des corpuscules de Malpighi.

Le rein est toujours gravement atteint. Sa forme et son aspect sont modifiés par les cicatrices d'infarctus. Il existe en outre des lésions de néphrite. Lœhlein, puis Baehr ont décrit une forme de néphrite propre à cette endocardite maligne. Elle serait caractérisée par

des altérations parcellaires, irrégulièrement réparties dans le parenchyme avant tout constituées par des thrombus localisés à quelques capillaires glomérulaires. Baehr a rencontré ces lésions vingt-trois fois sur vingt-cinq endocardites infectieuses subaiguës observées, tandis que cinquante-quatre endocardites aiguës ne lui en ont pas fourni un seul cas. Cependant M. Debré ne considère pas ces lésions comme assez particulières pour justifier la création d'une entité anatomique et pour lui, les reins montrent des lésions multiples de glomérulo-néphrite comme chaque fois qu'une infection prolongée a frappé le rein.

CHAPITRE VIII

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'endocardite infectieuse subaiguë s'établit principalement sur les signes d'infection générale (fièvre, frisson, pâleur, hypertrophie de la rate), sur l'existence des souffles cardiaques d'apparition parfois récente, et sur la présence d'embolies dans les membres et dans les viscères. Sa difficulté tient à l'extrême variété d'allure de tous ces signes, à l'absence possible d'embolies, enfin au grand nombre de formes cliniques que peut revêtir l'affection. Aussi l'envisageons-nous dans les formes pures et dans les formes greffées sur une cardiopathie ancienne.

La forme pure, à sa période de début, n'est en somme qu'une infection à laquelle semblent parfois se sura-

jouter les signes d'une lésion cardiaque et le diagnostic différentiel est à faire avec toutes les infections généralisées.

La fièvre typhoïde avec son hypertrophie de la rate et ses taches rosées lenticulaires pourrait prêter à confusion; mais les taches cutanées de l'endocardite infectieuse subaiguë sont plus larges, ne s'effacent pas sous le doigt. La prostration du typhique est bien différente de l'euphorie si particulière observée souvent jusqu'aux phases ultimes de l'endocardite. Différentes aussi les courbes de la température et la discordance entre elle et le pouls qui, lorsqu'elle existe, se fait en sens contraire dans les deux affections. Enfin l'absence ou la présence de la réaction de Widal viendront encore trancher le diagnostic dans les cas difficiles.

La tuberculose peut présenter comme l'endocardite infectieuse subaiguë une fièvre irrégulière avec poussée thermique; mais la scène est un peu différente dans les deux cas: les frissons, l'allure infectieuse, la pâleur, l'hypertrophie de la rate sont plus marqués dans l'endocardite; la cyanose et la dyspnée dans la granulie. Et là encore l'apparition de souffles, l'absence de signes pulmonaires fixeront le diagnostic.

La fièvre puerpérale présente parfois aussi quelque analogie avec la période de début de la forme pure. Dans la septicémie puerpérale aiguë, les phénomènes locaux sont nuls comme dans l'endocardite; mais les signes généraux, fièvre de 40 et 41°, pouls à 150°, dyspnée considérable ne permettront guère l'erreur. Il en va de même dans la septicémie puerpérale chronique. Le tableau clinique se rapproche un peu de celui de l'en-

docardite infectieuse subaiguë (avec ses thrombo-phlébites, ses infarctus pulmonaires), mais la fétidité des lochies, la notion d'un accouchement récent et l'absence de signes cardiaques appelleront l'attention sur l'infection utérine.

Enfin la grippe peut aussi être confondue avec l'endocardite infectieuse subaiguë : elle a même dû l'être bien souvent car ici : même anémie, même état infectieux, même absence de signes physiques nets ; aussi faudra-t-il souvent attendre l'apparition d'une lésion cardiaque ou d'une complication vasculaire pour affirmer l'endocardite en évolution.

Lorsque dès son début, l'affection s'accompagne de signes cardiaques, l'attention est de suite appelée sur le cœur, mais la question se pose alors de savoir si la lésion ainsi reconnue est une lésion récente ou au contraire une lésion ancienne et encore si les souffles perçus à l'auscultation ne sont pas des souffles inorganiques relevant de l'anémie intense.

Le diagnostic différentiel entre une vieille lésion et une nouvelle est souvent fort difficile, d'autant plus que l'endocardite infectieuse subaiguë évolue presque toujours sur un cœur déjà touché par le rhumatisme. Cependant de légères modifications dans l'intensité ou le timbre des souffles permettront d'affirmer dès cette période de début l'évolution d'une poussée d'endocardite.

Quant à l'hypothèse de souffles dits anémiques, elle ne saurait tenir bien longtemps devant la constatation de tous les caractères propres aux souffles organiques.

Cependant il est des cas où l'anémie grave est le fait essentiel du tableau clinique. Les phénomènes cardiaques demeurent effacés et très souvent les souffles préexistants ne sont guère modifiés jusqu'à la mort. Les souffles anémiques peuvent alors prêter à confusion et la question se pose de savoir si l'on est en présence d'une anémie dite essentielle ou au contraire d'une anémie symptomatique d'une infection de l'endocarde. Le diagnostic est souvent difficile : les symptômes fébriles permettront toujours de penser à une origine infectieuse; mais si les antécédents du malade laissent s'accréditer cette hypothèse, on pourra penser à une infection palustre. Anémie, splénomégalie, fièvre irrégulière, subictère, tous les signes du paludisme confirmeront en effet cette erreur jusqu'au jour où les signes ou les complications d'une endocardite infectieuse à forme prolongée appelleront l'attention sur l'infection cardiaque.

Quand arrive la période des complications avec ses éruptions diverses, ses infarctus, ses anévrysmes, le diagnostic peut s'égarer avec chacune d'elles, sur tel ou tel organe et on pourra penser selon les cas à un ictère grave, une ostéomyélite, voire même à une méningite cérébro-spinale. Mais l'évolution générale de la maladie, l'hypertrophie de la rate, l'examen du cœur aideront ici encore à reconnaître l'endocardite infectieuse subaiguë.

Un diagnostic particulièrement délicat mérite cependant d'être discuté; c'est celui de l'endocardite avec le rhumastisme articulaire grave. « Les éléments essentiels de ce diagnostic sont les suivants : le rhuma-

tisme malin frappe surtout les enfants et l'endocardite maligne à évolution lente, les adultes ; dans l'endocardite maligne à évolution lente, le péricarde et la plèvre ne sont guère touchés, c'est le contraire dans le rhumatisme malin. Les lésions cutanées sont différentes : nodules de Meynet rares du reste dans le rhumatisme, purpura et phénomènes d'Osler constants dans l'endocardite infectieuse subaiguë. Dans l'endocardite, l'anémie, l'amaigrissement sont beaucoup plus intenses, la fièvre y est plus irrégulière, l'évolution est infiniment plus prolongée, la splénomégalie constante, l'atteinte rénale avec hématuries y est plus souvent notée. L'apparition de phénomènes emboliques viscéraux est enfin bien caractéristique de l'endocardite maligne » (Debré).

Quand elle se greffe sur une cardiopathie ancienne, le diagnostic différentiel avec toutes les infections reste à faire, car un cardiaque a le droit de faire de l'infection en dehors de l'endocardite infectieuse chronique. Cependant l'apparition de modifications dans l'intensité, le nombre, le timbre des souffles viendront souvent déceler l'endocardite évolutive jusqu'au jour où des complications artérielles lèveront sûrement tous les doutes.

Mais il est des cas comme ceux où l'endocardite infectieuse subaiguë revêt la forme asystolique où il est bien difficile d'affirmer l'existence de lésions, endocardiaques en évolution. Et trop souvent le diagnostic ne sera fait qu'à l'autopsie. Cependant la notion d'une fièvre discrète jointe à l'insuffisance définitive et subite des tonicardiaques devra faire penser alors à la possibilité d'une asystolie inflammatoire.

CHAPITRE IX

PATHOGÉNIE MICROBIENNE

La pathogénie microbienne de l'endocardite infectieuse subaiguë ne semble pas encore sortie de la période des controverses; et cependant longue serait la liste des auteurs qui ont étudié la question : dès 1891 deux auteurs lyonnais, MM. Josserand et Roux publiaient déjà les résultats de leurs recherches et l'intérêt autant que le succès de leur étude expérimentale mérite mieux qu'une mention. Voici le résumé qu'ils en donnaient dans le *Lyon médical* de juillet 1891 :

« Une femme succombe à une endocardite infectieuse d'une durée anormale de 4 mois; 5 semaines environ après le début de l'affection, on met en culture une goutte de sang prise sur le doigt de la malade. 27 jours plus tard on injecte dans la veine d'un lapin 2 cc. d'un bouillon descendant de cet ensemencement : au bout d'un mois l'animal succombe, présentant une endocardite aortique et mitrale d'une exubérance remarquable; enfin 26 jours après ce contrôle expérimental, la malade décédait et nous constatons à l'autopsie une endocardite ulcéreuse d'une étendue aussi remarquable que la durée de l'affection et localisée aux mêmes valvules que sur l'organe du lapin; ce dernier avait été conservé dans le liquide de Müller et nous pûmes à une séance du mois de juillet 1891 présenter à la

Société des Sciences médicales les deux cœurs avec leurs lésions pour ainsi dire superposables. L'agent pathogène était un ptashylocoque donnant des colonies couleur zeste de citron. »

Ainsi donc était démontrée, s'il en avait été besoin, l'origine microbienne de l'affection, et découverte la nature même du microbe en cause. Depuis lors cependant le streptocoque a été le plus souvent rencontré : Osler en 1908, Lenhartz, Schottmüller, Joehmann, Mayor, Liebmann, Kinsella l'ont toujours signalé. M. Debré prétend même en faire l'agent spécifique de cette endocardite infectieuse, cependant que M. Vaquez, sur 9 cas observés, dit avoir rencontré 7 fois le streptocoque et 2 fois le pneumocoque et que M. Lutembacher signale à son tour « des diplocoques encapsulés prenant le Gram qui lui ont paru être des pneumocoques. »

Les opinions se trouvent ainsi partagées ; mais le streptocoque semble bien cependant être le germe le plus fréquent de l'affection. Les avis divergent à nouveau sur la question de savoir s'il n'y a pas un streptocoque spécial à cette endocardite infectieuse. Schottmüller arguant de la faible virulence de ce microbe pour les animaux de laboratoire, oubliant peut-être qu'il n'en conduit pas moins l'homme infecté par lui à la mort, le qualifie de *streptococcus mitior* ; puis frappé de sa capacité de verdir l'hémoglobine, il le nomme encore *streptococcus viridans* ; mais cette propriété n'est ni spéciale, ni propre à tous les streptocoques de l'endocardite infectieuse chronique. Deux auteurs anglais mieux inspirés et s'appuyant sur ses propriétés saccharolytiques l'ont rattaché aux streptocoques parasites des cavités

naturelles. M. Debré, lui, en fait un streptocoque banal, mais non virulent pour les animaux de laboratoire et anhémostylique. Enfin Dettweiler et Robinson sont arrivés à le reproduire expérimentalement.

Rien d'anormal à ce qu'à la suite d'une septicémie due à un streptocoque atténué soit primitivement, avant sa pénétration dans l'organisme, soit secondairement par de longs séjours dans les ganglions lymphatiques, le microbe ne se fixe sur l'endocarde. C'est en somme une infection banale qui le serait du moins n'était la latence de son évolution.

Il est rare en effet que les infections septicémiques aient ainsi le type chronique : l'infection puerpérale dite chronique tue sa malade en quatre ou cinq semaines, l'endocardite infectieuse subaiguë met souvent dix et quinze mois ! Est-ce en raison de la localisation de l'infection sur l'endocarde si rebelle aux infections ? L'exemple des endocardites infectieuses aiguës ne permet guère de l'admettre. Il semble que pour expliquer la lenteur de leur évolution, il faille faire intervenir dans ce cas une résistance particulière du terrain immunisé par une infection antérieure ou au contraire une atténuation du germe comme le laisseraient penser les caractères biologiques si souvent spéciaux des microbes isolés dans l'endocardite infectieuse subaiguë.

Quand une cardiopathie ancienne a fait du cœur un foyer d'appel pour le microbe, l'infection de l'endocarde devient presque fatale. A la faveur d'un anthrax, d'une angine, d'une fausse couche, des germes nouveaux se sont introduits dans le sang, et vont trouver au cœur un terrain tout prêt à les recevoir et à les abriter ; tantôt

ce sera l'endocarde, lésé par une atteinte de rhumatisme antérieur et dont la fragilité plus grande favorisera la localisation microbienne, tantôt ce sera l'organe tout entier qui, dilaté par le surmenage, offrira à l'ennemi un abri tout trouvé où se développer et se défendre ; « c'est alors l'invasion secondaire des cavités cardiaques irrémédiablement distendues, invasion que l'on observe chez les urinaires dont la vessie dilatée est en but à toutes les infections ».

Cette infection secondaire reste, malgré tout, sans grand retentissement sur les lésions valvulaires, comme nous le montre bien l'anatomie pathologique : on ne trouve pas d'ulcération, pas de nécrose, pas de rupture de tendons, pas de perforation de valvule. Aussi le rôle joué par ces formes d'endocardite infectieuse subaiguës, compliquant une lésion cardiaque, reste-t-il très souvent insoupçonné. L'infection générale, l'endocardite même est méconnue, le rôle mécanique des lésions valvulaires est seul pris en considération.

Et cependant l'inflammation plus ou moins larvée de l'endocarde est souvent la cause de tous les accidents : n'est-il pas d'observation courante de voir de larges lésions valvulaires admirablement tolérées, même au cours d'une grossesse, alors que d'autres fois, un rétrécissement peu serré, longtemps bien compensé sera presque subitement et sans cause apparente le point de départ d'une asystolie irréductible qu'aucun tonicardiaque ne pourra enrayer ? Chez ces derniers malades, le cœur n'est pas forcé, épuisé, impuissant à assurer une circulation suffisante, il est d'abord et surtout infecté, « le plus grand nombre des cardiaques ne meurent pas d'asystolie » (Lutembacher).

Puisque tout n'est bien souvent qu'endocardite infectieuse latente chez ces malades valvulaires, nous ne nous contenterons pas de considérer le côté mécanique des cardiopathies. Nous soupçonnerons plus souvent, à côté et après une atteinte de rhumatisme, celle du streptocoque ou du pneumocoque venant se greffer sur les lésions établies, et nous saurons ainsi interpréter les échecs de la médication salycilée. Nous rechercherons enfin, précocément dans l'asystolie, sa cause fréquente : l'infection.

CHAPITRE X

THÉRAPEUTIQUE

Quelques mots encore sur la thérapeutique de l'endocardite infectieuse chronique, thérapeutique décevante entre toutes, puisque vaines furent jusqu'à présent les tentatives faites pour lutter contre cette infection. C'est assez dire que tout a été mis en œuvre : les colloïdaux, les vaccins, la sérothérapie.

Les métaux colloïdaux en injections intraveineuses se sont tour à tour montrés impuissants : l'argent, l'or, le rhodium, le nickel. Tout au plus certains auteurs ont-ils observé une légère amélioration succédant à une première série d'injections de lantol (rhodium colloïdal). M. Vaquez, par contre, signale une recrudescence toujours marquée de la fièvre et souvent un état de malaise inquiétant, à la suite de ces injections.

La vaccinothérapie ne semble pas plus heureuse.

Dans un cas rapporté par MM. Dénéchau et Picard, un vaccin fut préparé avec le microbe du malade et injecté à doses croissantes à six reprises. Aucune réaction ne suivit comme aussi aucune amélioration. Des réactions anaphylactiques sévères ont été par contre observées par M. Vaquez.

Quant à la sérothérapie, elle reste peut-être la seule chance de salut de ces malades, à condition d'être étroitement spécifique. Hemsted a publié un cas de guérison par un sérum obtenu en inoculant un cheval avec le streptocoque isolé du sang de son malade. Mais les autres essais tentés par MM. Debré et Nicolle semblent être jusqu'ici restés sans résultat.

L'échec de la thérapeutique spécifique laisse une large place à la médication symptomatique. La fièvre est combattue par la quinine, l'aspirine; les douleurs précordiales par une révulsion prudente; on recourt aux tonicardiaques sous forme de digitale, d'injections de spartéine, aux calmants de l'éréthisme cardiaque sous forme de teinture de crataegus. On favorise encore la diurèse par des doses journellement répétées de théobromine. Enfin le repos et le régime complèteront cette thérapeutique qui, malgré tous les soins prodigués au malade, laisse l'affection poursuivre son cours inexorable.

CHAPITRE XI

CONCLUSIONS

I. — L'endocardite infectieuse subaiguë est une affection bien caractérisée, dont les formes torpides compliquent fréquemment les endocardites chroniques. Soupçonnée dès 1882, elle a été l'objet d'études nombreuses en France, en Angleterre et en Allemagne.

II. — Elle frappe les adultes jeunes, surtout d'anciens rhumatisants.

III. — Après un début insidieux, elle se caractérise par : *a*) une infection de type banal ; *b*) une température irrégulière ; *c*) la splénomégalie ; *d*) l'anémie ; *e*) des éruptions : purpura, érythèmes, nodosités ; *f*) des signes cardiaques ; *g*) des signes rénaux.

IV. — Son évolution toujours fatale dure de 5 à 15 mois. La mort est due le plus souvent à une de ses complications : embolie et ectasie artérielle.

V. — L'endocardite subaiguë peut affecter différentes formes cliniques :

- a*) La forme pure ;
- b*) la forme compliquant une cardiopathie ;
- c*) la forme asystolique ;
- d*) la forme pulmonaire ;
- e*) la forme gravido-cardiaque.

VI. — Son diagnostic est à faire avec la plupart des infections et des cardiopathies, le rhumatisme grave surtout.

VII. — Son agent microbien est le plus souvent le

streptocoque. Sa pathogénie se résume dans l'infection latente de l'endocarde sain, ou déjà lésé par une affection antérieure.

VIII. — Le rôle des endocardites infectieuses subaiguës dans l'asystolie semble être beaucoup plus considérable qu'on ne le croit.

IX. — La vaccinothérapie et la sérothérapie résument la thérapeutique spécifique jusqu'ici presque toujours impuissante.

Le Président de la thèse,

ROQUE.

VU :

Le Doyen,

L. HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 20 mars 1920.

Le recteur Président du Conseil de l'Université,

P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD et FOIX. De l'endocardite maligne à forme anémique (*Archives des maladies du cœur*, 1914, p. 289).

BAEHR (J.). Glomerula lesions of subacute bacterial endocarditis (*Journ. of exp. med.*, vol. XV, n° 4, 1912).

BARD. Contribution à l'étude de l'asystologie (*Lyon médical*, 1892, p. 141).

BILLINGS. Endocarditis lenta (*Arch. of int. med.*, nov. 1909.)

CLAUDE (H.). Endocardite infectieuse subaiguë et endocardite infectieuse chronique (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, déc. 1901, p. 1308).

— Forme nerveuse de l'endocardite maligne à évolution lente (*Académie de médecine*, 1918, t. I, p. 211).

DEBRE. Endocardite maligne à évolution lente (*Presse médicale*, 1917, pp. 639 et 710).

DÉNICHAU et PICARD. Un cas d'endocardite maligne à évolution lente (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, nov. 1917, p. 1202).

FAYOLLE. Un cas d'endocardite maligne à évolution lente (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1918, p. 159).

FROMENT et GONNET. Nature inflammatoire des accidents gravidocardiaques (*Revue de médecine*, déc. 1908, p. 1027).

GOUGET. Endocardite infectieuse à évolution lente (*Presse médicale*, juin 1913, p. 469).

HORDER. Endocarditis lenta (*Quart. J. of med.*, 1908-09, t. II).

JANEWAY. *Med. Record*, 7 déc. 1907.

JOEHMANN. *Berl. klin. Woch.*, 1912, n° 10.

LECLERC, LESIEUR et MOURIQUAND. Endocardite infectieuse à évolution lente et prolongée avec quatre observations personnelles (*Lyon médical*, déc. 1909, p. 1017).

LEENHARTZ. Ueber die septische Endocarditis (*Münsch. med. Woch.*, 1901, p. 1123 et 1178).

LEWINSKI. Ein Beitrag zur Endocarditis lenta (*Berl. klin. Woch.*, 1913, n° 10).

LIEBMAN. *J. Hopk. Hosp.* (Bull. 1912).

LITTEN. Ueber septische Erkrankungen (*Zeit für klin. Med.*, p. 378).

LÖNIG. *Deutsche med. Woch.*, 1903, n° 24.

LOREY. *Munch. med. Woch.*, 1912, p. 971.

LOSSEN. Ueber endocarditis septica lenta (*Med. klin.*, 1913, n° 10).

LUTEMBACHER. Endocardite subaiguë et endocardite pulmonaire chez les cardiaques (*Archives des maladies du cœur*, août 1917).

MAJOR. Clin and bact. studies on endocarditis lenta (*J. Hopk. Hosp.*, Bull., nov. 1912).

OSLER. Chronic infectious endocarditis (*Quarterly Journ. of med.*, 1908-09, vol. II, p. 219).

— Endocardite infectieuse chronique (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, déc. 1908, p. 795).

PINEAU. Variétés cliniques et pathogénie des endocardites infectieuses (*Thèse de Paris*, 1893).

QUINQUAUD. Note sur un cas d'endocardite ulcéreuse à forme chronique (*Archives de Physiologie*, 1869, t. II, p. 769).

REGOR. Deux cas d'endocardite infectieuse à évolution lente (*Paris médical*, 1918, p. 468).

ROSENOW. *J. of inf. dis.*, 1909, t. II.

ROUX et JOSSERAND. Note sur un cas d'endocardite infectieuse expérimentale (*Lyon médical*, juillet 1891, p. 22 et 96).

SCHÖTHMULLER. Endocarditis lenta (*Munch. med. Woch.*, 1903).

VAQUEZ (H.). Endocardite maligne à forme prolongée (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, nov. 1917, p. 1212).

— Endocardite à forma prolungata (*De malattia del cuore*, fasc. X, 1917).

— Formes cliniques de l'endocardite maligne (*Archives des maladies du cœur*, 1918, p. 337).

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE I. — Définition du sujet. Historique.....	5
CHAPITRE II. — Observation inédite et critique.....	9
CHAPITRE III. — Étiologie.....	15
CHAPITRE IV. — Étude symptomatologique.....	16
<i>a</i>) Signes de début ; — <i>b</i>) signes d'infection ; — <i>c</i>) température ; — <i>d</i>) signes vrais d'infection : rate, foie, éruptions diverses ; — <i>e</i>) anémie ; — <i>f</i>) signes cardiaques ; — <i>g</i>) signes rénaux.	
CHAPITRE V. — Évolution et complications.....	22
<i>a</i>) Durée et évolution normale ; — <i>b</i>) complications : 1° embolie ; 2° ectasies artérielles.	
CHAPITRE VI. — Formes cliniques.....	26
1° Forme pure. — 2° Forme compliquant une cardiopathie mitrale aortique. — 3° Forme asystolique. — 4° Forme pulmonaire. — 5° Forme gravido-cardiaque.	
CHAPITRE VII. — Anatomie pathologique.....	30
<i>A</i>) Lésions cardiaques. — <i>B</i>) Lésions périphériques.	
CHAPITRE VIII. — Diagnostic.....	33
I. Forme pure : <i>a</i>) période de début ; <i>b</i>) période de complication. — II. Forme compliquant une cardiopathie.	
CHAPITRE IX. — Pathogénie.....	38
<i>a</i>) Pathogénie microbienne ; — <i>b</i>) pathogénie générale.	
CHAPITRE X. — Thérapeutique.....	42
<i>a</i>) Médication spécifique ; — <i>b</i>) médication symptomatique.	
CHAPITRE XI. — Conclusions.....	44
BIBLIOGRAPHIE	46

